@MEDICA_CHANNEL

@MEDICA_CHANNEL

ضروریات پره‌انترنی
داخلی - نفرولوژی



مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، دکتر سارا آریان

مؤلف: فاطمه راستی بهبهانی، شکیبا خسروی نجات، مرتضی دوست محمدی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

نشر طبیبانه

@MEDICA_CHANNEL

ضروریات پره‌انترنی داخلی - نـفـرولـوژی

مؤلف: فاطمه راستی بهبهانی، شکیبا خسروی نجات، مرتضی دوست محمدی

ناشر: طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: عاطفه صفاری

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

قیمت: تومان

شابک:

مرکز پخش: تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر، بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف

تلفن: -۶۶۴۰۶۱۷۰ ۰۲۱ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

وب سایت: edutums.ir

@MEDICA_CHANNEL

۱- آقای ۴۰ ساله با شکایت سرفه و خلط خونی مراجعه کرده است. در گرافی ریه ندول‌های متعدد و در اسکن استخوان متاستاز رؤیت شد. هموگلوبین: 9mg/dl، سدیم: 115mg/dl، پتاسیم: 4mg/dl، اسید اوریک: 3mg/dl، کورتیزول: 20µg/dl و TSH: 2mIU/L (0.4-4) می‌باشد. در ارتباط با هایپوناترمی همه‌ی موارد زیر صحیح است، به‌جز:

(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)

الف) ADH پلاسما بالا است.

ب) سدیم ادرار پایین است.

ج) اسمولاریتی پلاسما پایین است.

د) اسمولاریتی ادرار بالا است.

به هیچ وجه این سوال رو حذف نکن.

اطلاعات این بیمار، یعنی همراهی هایپوناترمی با ندول‌های احتمالاً بدخیم ریه و کاهش اسیداوریک منطبق بر SIADH یا ترشح نابجای ADH یا همون AVP است. اپروچ اصولی به هایپوناترمی رو تو ژلوفن ببین، ولی اینجا بهت راه حل آسون سوالات رو میگم ☺ در کل یادت باشه، در هایپوناترمی کلیه‌ی سالم باید برای جبران سدیم کم‌تری در ادرار دفع کند (زیر ۲۰)، پس در هایپوناترمی با سدیم ادرار بالای ۲۰، به خرابی کلیه فکر کن.

کلید طلایی هایپوناترمی: در Na پلاسمای کم‌تر از ۱۳۵، دنبال اسمولاریته‌ی پلاسما بگرد: اگر پایین (کم‌تر از ۲۸۰) بود یا تو سوال بهش اشاره نشد، برو سراغ چهار مرحله‌ای که میگم. در هایپوناترمی واقعی باید اسمولاریته پلاسما پایین باشه. تمام موارد این چهار مرحله، هایپوناترمی واقعی دارند.

۱- به **وضعیت حجمی** مریض دقت کن:

وضعیت حجمی

- **هیپوولمی** یا کاهش حجم با فشار خون پایین (سیستولیک ۱۰۰ یا کم‌تر)، کاهش ترگور پوستی، مخاط خشک، اسید اوریک بالای ۴.
- **هایپرولمی** یا افزایش حجم با فشارخون بالا یا نرمال به همراه ادم یا رال ریوی.
- **یوولمی** و حجم نرمال با فشار خون نرمال (سیستولیک ۱۰۰ تا ۱۲۰) بدون شواهد افزایش یا کاهش حجم، اسید اوریک پایین‌تر از ۴.

۱- به وضعیت حجمی اشاره نشده: تشخیص SIADH رو بررسی و به ترتیب چهار ویژگی زیر دقت کن:

کلید SIADH

اسید اوریک پایین‌تر از ۴ + سدیم ادرار بالای ۲۰ در کنار پتاسیم پلاسمای نرمال (بیش‌تر از ۳.۵) + شرح حال شواهد بدخیمی مخصوصا توده‌ی ریه و SCC (کاهش وزن، هموپتزی و غیره) ⇦ تشخیص SIADH قطعی است. حجم در اینجا نرمال است. مثل این سوال.

یادت باشه اگر تو سوال در مورد وضعیت حجمی اطلاعاتی نداده بود، بنا رو بذاریم رو یوولمیک بودن.

در SIADH به علت سدیم بالای ادرار، اسمولاریته‌ی ادرار هم بالا است.

۲- **حجم نرمال**: سدیم ادرار همیشه بالای ۲۰ است. پس به ترتیب به اسید اوریک، پتاسیم پلاسما و شرح حال بیمار دقت کن که دو حالت شایع دارد:

☝ اسید اوریک کم‌تر از ۴ به همراه پتاسیم نرمال + شرح حال توده‌ی ریه ⇦ SIADH

✌ اسید اوریک بالای ۴ به همراه پتاسیم پایین (۳.۵ یا کم‌تر) ⇦ مصرف دیورتیک تیازیدی. البته در این حالت معمولاً بیمار کاهش حجم دارد و نسبت BUN یا اوره به کراتینین بالای ۲۰ هم کمک می‌کند.

۳- **حجم پایین** (افت فشارخون و غیره): دفع اضافی سدیم داریم پس فقط به سدیم ادرار نگاه کن، که دو حالت داره:

☝ سدیم ادرار کم‌تر از ۲۰: کلیه‌ها سالم است و بیمار حجم مایع از دست داده (volume depletion)، مثل اسهال، استفراغ، گاستروانتریت، پانکراتیت، سوختگی، احتباس در فضای سوم و غیره.

✌ سدیم ادرار بیش‌تر از ۲۰: دفع کلیوی است، مثل مصرف تیازید، نارسایی اولیه آدرنال (بیماری آدیسون یا کمبود مینرالوکورتیکوئید) و غیره.

۴- **حجم بالا** (فشارخون بالا، رال ریوی، ادم): به سدیم ادرار نگاه کن.

☝ سدیم ادرار کم‌تر از ۲۰: کلیه‌ها تقریباً سالم است، مثل سندرم نفروتیک، نارسایی قلبی و سیروز.

✌ سدیم ادرار بیش‌تر از ۲۰: کلیه خراب است، مثل نارسایی حاد یا مزمن کلیه.

همین‌جا یه سوال جواب بده ببینم:

چرا طراح تو صورت سوال مربوط به SIADH، عدد TSH و کورتیزول بهمون داره؟

چون به غیر از SIADH، سه تشخیص افتراقی دیگر هم برای هایپوناترمی واقعی با حجم نرمال داریم:

۱. کم‌کاری تیروئید.

۲. کمبود گلوکوکورتیکوئید (نارسایی ثانویه آدرنال).

۳. داروهایی مثل SSRI و استرس. از همین نکته تو شهریور ۹۸ سوال دادن.

مبحث اختلالات سدیم و اسمولاریته.

الف | ب | ج | د

@MEDICA_CHANNEL

۲- در درمان هیپرکالمی تجویز کدامیک از موارد زیر موجب خروج پتاسیم از بدن می‌شود؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) گلوکونات کلسیم
ب) گلوکز + انسولین
ج) سدیم پلی‌استرن سولفونات
د) بی‌کربنات سدیم

پتاسیم بالای ۵.۵، یعنی هایپرکالمی که درمان آن سه مرحله دارد:

اگر تغییرات ECG داشت یا پتاسیم بیشتر مساوی ۶.۵ بود (حتی در نبود تغییرات نواری مثل این مریض): اولین قدم تجویز گلوکونات کلسیم با مانیتورینگ قلبی است. این اقدام در جهت تثبیت کلسیم غشای سلولی و محافظت عضله‌ی قلب انجام می‌شود.

شیفت پتاسیم به داخل سلول: ترکیب انسولین رگولار + دکستروز / β2 آگونیست‌ها مثل آلبوترول / بی‌کربنات که فقط در صورت همزمانی با اسیدوز متابولیک تجویز میشه.

افزایش دفع پتاسیم: رزین متصل شونده به کاتیون سدیم و پتاسیم مثل کی‌اگزالات (سدیم پلی استرن سولفونات یا SPS)، متصل‌شونده‌های روده‌ای به پتاسیم مثل Patiromer، دیورتیک لوپ و تیازید، همودیالیز.

مبحث اختلالات پتاسیم

الف | ب | **ج** | د

۳- کدام‌یک از داروها با مکانیسم انسداد توبولی باعث نارسایی حاد کلیه می‌شود؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) Vancomycin
ب) Acyclovir
ج) Amikacin
د) Ciprofluxacin

آسیکلوویر تنها دارویی است که با رسوب در توبول کلیوی و انسداد آن باعث نارسایی حاد کلیه از نوع رنال می‌شود. پس هرجا شرح حال مصرف آسیکلوویر مثل ابتلا به انواع هرپس به همراه شواهد نارسایی کلیوی از نوع رنال از جمله کسر تخلیه سدیمی (FENa) بیشتر از ۱ درصد، افزایش حاد کراتینین و الیگوری دیدی، حتماً به آسیکلوویر شک کن.

آمینوگلیکوزیدها (مثل جنتامایسین و آمیکاسین) و آمفوتریسین B هم با ایجاد نکروز توبولی حاد (ATN) باعث نارسایی حاد کلیه از نوع رنال می‌شوند، ویژگی هر کدوم چیه؟

در آمینوگلیکوزید نارسایی کلیه و افزایش کراتینین در هر دوزی یعنی به صورت غیروابسته به دوز دارو بعد از ۵ تا ۷ روز از شروع دارو یا حتی بعد از قطع مصرف آن بروز می‌کند. علاوه بر زمان بروز، دو ویژگی مهم در آمینوگلیکوزید داریم:

۱. هایپومنیزیمی (کم‌تر از ۱.۸).
۲. الیگوری ندارد و حتی حجم ادرار بدون تغییر است، یعنی بالای ۴۰۰ سی سی در روز.

در آمفوتریسین B، نارسایی حاد کلیه وابسته به دوز مصرف دارو است. چهار ویژگی مهم در آمفوریسین B داریم:

۱. هایپومنیزیمی (مشترک با آمینوگلیوکوزید).

۲. ادرارش زیاد است.

۳. هایپوکلسمی.

۴. اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال.

ونکومایسین در دوز بالا و به خصوص در کنار سایر داروهای نفروتوکسیک می‌تواند باعث نارسایی حاد کلیوی شود.

مبحث آسیب حاد کلیه

الف **ب** ج د

۴- آقای ۶۵ ساله با سابقه ۱۰ ساله نارسایی مزمن کلیه در زمینه فشارخون بالا تحت درمان با لوزارتان (۱۰۰ میلی‌گرم روزانه)، فوروزماید (۴۰ میلی‌گرم دو بار در روز)، جهت فالواپ دوره‌ای مراجعه نموده است. در حال حاضر شکایت جدیدی ندارد و رژیم کم‌نمک را رعایت می‌کند. علائم حیاتی به‌صورت فشارخون ۱۴۱/۸۳ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۸۳ در دقیقه می‌باشد (در نوبت قبلی مراجعه فشار ۱۴۸/۸۶ میلی‌متر جیوه در پرونده ثبت شده است). سمع ریه نرمال است. در سمع قلب نکته خاصی ندارد. اندام تحتانی ادم ۱+ قرینه دو طرفه دارند. آزمایشات وی:

WBC: 6700,urea: 42 ,Hb: 12.8, MCV: 88, Cr: 3.3 ,PLT: 181000, Ca: 7.8, Na: 130, P: 5.6, K: 5,

24 hr urine volume: 2000 cc/day, Cr: 800 mg/day, protein: 1.5 g/day

توصیه شما چیست؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

A) محدودیت مایعات مصرفی

B) تجویز هیدروکلروتیازید

C) تجویز کلسیم همراه با غذا

D) تجویز اریتروپویتین زیر جلدی (به همراه ارزیابی ذخایر آهن)

E) تجویز دیلتیازم



الف) C، B، A و E

ب) D، C و E

ج) A، C و E

د) B و C

برای جواب به این سوال باید دو عارضه‌ی نارسایی مزمن کلیه و اهداف درمانی و روش کنترلشون رو بدونی:

فشارخون و پروتئینوری در نارسایی مزمن کلیه: در صورت وجود دیابت یا پروتئینوری بالای ۱ گرم در روز باید فشار خون روی ۱۳۰/۸۰ یا کم‌تر تنظیم شود. خط اول داروهای ACEI (مثل کاپتوپریل) یا ARB (مثل لوزارتان) است و اگر مثل این سوال جواب نداد، باید بریم سراغ خط دوم یعنی کلسیم چنل بلاکر (مثل دیلتیازم و وراپامیل). جواب یکی از دو گزینه‌ی ب یا جیم است.

آنمی در نارسایی مزمن کلیه: هموگلوبین هدف در حد ۱۰ تا ۱۱٫۵ یا بیش‌تر است. اگر کم‌تر بود باید اریتروپویتین و در موارد مقاوم خون تجویز کنیم. پس اینجا لازم ندارد. ب پَر! پس جیم شد.

علاوه بر این، با توجه به هایپوناترمی، محدودیت مایع و به علت اختلالات کلسیم و فسفر محدودیت فسفر در رژیم غذایی و ترکیبات کلسیم برای کاهش فسفر می‌دهیم.

مبحث نارسایی مزمن کلیه

الف ب **ج** د

۵- خانم ۶۴ ساله بدون سابقه بیماری قبلی به علت «احساس کف نمودن ادرار» و کمردرد از ۲ ماه قبل تحت آزمایشات چک آپ روتین قرار می‌گیرد که با توجه به کراتینین بالا جهت ارزیابی بیشتر با آزمایشات جدید به شما مراجعه می‌کند. سابقه خانوادگی بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. علائم حیاتی در محدوده نرمال می‌باشد. در سونوگرافی کلیه‌ها سایز ۱۲۳ و ۱۲۶ میلی‌متر دارند. در این مرحله چه اقدام تشخیصی را در الویت قرار می‌دهید؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

WBC: 9800, Hb: 10.3,MCV: 88, PLT: 210,000, Cr: 2.1,urea: 51, FBS: 90, Ca: 10.5, P: 6,

U/A: protein: neg, blood: neg, WBC: 1-2, RBC: 1-2

الف) چک HbA1C

ب) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته، الکتروفورز پروتئین‌های سرم و ادرار

ج) هولتر فشارخون ۲۴ ساعته

د) ارزیابی ریفلاکس ادراری

ادرار کف آلود به نفع پروتئینوری است، از طرفی چون دیپ استیک پروتئین منفی است، باید با شک به دفع پروتئین زنجیره‌ی سبک یا آمیلوئیدوز، جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته و الکتروفورز انجام بدیم. اونم به خاطر اینکه اینا دفع پروتئینشون شامل انواع دیگری به جز آلبومین است که در تست دیپ استیک شناسایی نمی‌شوند.

یادت باشه که دیپ استیک فقط آلبومینوری را نشان می‌دهد.

این بیماری یکی از دلایل پروتئینوری بالای ۲ گرم در روز است. بیماری رسوب پروتئین زنجیره سبک بیش‌تر در سنین بالای ۵۰ تا ۶۰ سال دیده می‌شود. سناریوی این بیماری اینه:

«پروتئینوری بالای ۲ گرم در روز در کنار تست دیپ استیک نامتناسب (منفی یا کم‌تر از ۲+)» + شواهد درد استخوانی و کلسیم بالا، نارسایی کلیه و کراتینین بالا، آنمی.

مبحث بیماری‌های گلومرولی

الف | **ب** | ج | د

۶- در یک مرد ۴۵ ساله با سابقه خانوادگی ADPKD، برای تشخیص بیماری، وجود حداقل چند کیست در سونوگرافی ارزش پیش‌بینی کننده مثبت ۱۰۰% دارد؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) حداقل دو کیست یک یا دوطرفه

ب) حداقل سه کیست یک یا دوطرفه

ج) حداقل دو کیست در هر دو کلیه

د) حداقل چهار کیست در هر کلیه

این موارد به نفع تشخیص ADPK است:

برای زدن اَنگ ADPKD باید به سابقه‌ی خانوادگی و تعداد کیست دقت کنیم. اینطوری:

اگر سابقه خانوادگی منفی بود و بیمار ۱۶ تا ۴۰ سال داشت: باید بیش‌تر از ۱۰ کیست در هر کلیه ببینیم.

اگر سابقه خانوادگی مثبت بود، به سن و تعداد کیست دقت می‌کنیم:

- سن زیر ۳۰ سال ☜ در مجموع دو کلیه، حداقل ۲ کیست ببینیم.
- بین ۳۰ تا ۳۹ سال ☜ در مجموع دو کلیه، حداقل ۳ کیست ببینیم.
- بین ۴۰ تا ۵۹ سال ☜ در هر کلیه، حداقل ۲ کیست ببینیم، مثل این آقا.
- سن بالای ۶۰ سال ☜ در هر کلیه، حداقل ۴ کیست ببینیم.

ADPKD یک بیماری اتوزومال غالب و از علل مهم نارسایی کلیه و ESRD است. بهترین روش تشخیصی CT scan با کنتراست است ولی سونوگرافی هم استفاده می‌شود. چنانچه تصویربرداری نتیجه نداد یافتن ژن PKD می‌تواند به تشخیص کمک کند.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی

الف | ب | **ج** | د

۷- بیمار مرد جوان که با درد پهلوی راست و تهوع و استفراغ، تکرر ادرار و urgency مراجعه کرده است در آنالیز ادراری:

RBC: 10-15/ WBC: 1-2/Nitrite: neg

بهترین روش تشخیص کدام مورد است؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) U/C و آنتی بیوگرام

ب) KUB (عکس ایستاده شکم)

ج) CT scan اسپیرال بدون کنتراست

د) IVP (پیلوگرافی وریدی)

بیمار مبتلا به سنگ کلیه معمولاً بدون علامت است و اگر علامت‌دار شود با درد پهلوی ناگهانی و با شدت متغیر، هماچوری، سابقه‌ی دفع شن‌ریزه، دیزوری و urgency مراجعه می‌کند. دقیقا مثل این بیمار سی‌تی اسکن بدون کنتراست بهترین روش تشخیص سنگ کلیه و مجاری ادراری است.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی

الف | ب | **ج** | د

۸- آقای ۳۰ ساله با سابقه دیابت با تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. با توجه به ABG کدام اختلال اسید و باز مطرح است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

BS=600, Na=140, Cl: 98, pH: 7.4 , HCO3= 12, PCO2=20

الف) اسیدوز متابولیک آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک آنیون گپ بالا+ آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک آنیون گپ بالا + آلکالوز متابولیک

د) اسیدوز متابولیک نرمال آنیون گپ

به هیچ وجه این سوال رو حذف نکن.

اول مقادیر نرمال رو مرور کن و سه تا اصل پایین رو یاد بگیر

@MEDICA_CHANNEL

@MEDICA_CHANNEL

pH	PCO2	HCO3	AG (آنیون گپ)
۷,۳۵ –۷,۴۵	میانگین: ۴۰	میانگین: ۲۴	۱۰ –۱۲

۱. فرمول آنیون گپ: آنیون گپ نرمال ۱۲–۱۰ است. در سوالات، آنیون گپ بیشتر از ۱۰ رو AG بالا در نظر بگیر.

$$AG=Na^{+}-(Cl^{-}+HCO3^{-})$$

۲. در محاسبه‌ی آنیون گپ به آلبومین و قند دقت کن، چون روی AG اثر دارند. چجوری؟

✎ **قند بالا** به صورت کاذب سدیم رو کم‌تر نشون میده، برای محاسبه‌ی عدد سدیم واقعی باید از فرمول زیر استفاده کنیم:

عدد واقعی سدیم = ۱/۶ × (قند خون − ۱۰۰) / ۱۰۰ + عدد آزمایشگاهی سدیم = ۱/۶ × (۶۰۰ − ۱۰۰) / ۱۰۰ + ۱۴۰ = **۱۴۸**

پس آنیون گپ در این سوال ۳۸ است.

✎ **آلبومین پایین** (کم‌تر از ۴,۵) به صورت کاذب، AG را کم می‌کند. پس به ازای هر 1g/dl کاهش آلبومین از عدد نرمال (4.5)، باید ۲,۵ تا به عدد آنیون گپ محاسبه شده از بالا اضافه کنیم، تا عدد واقعی در بیاد. حالا بریم سراغ اصل کاری.

هرچی از اسید و باز بلدی، بریز دور، فقط همین راهی که بهت میگم رو یاد بگیر. تو همه‌ی سوالا جواب میده:

۱. اول **نوع اختلال پایه** رو با توجه به دو مسئله در بیار:

☝ تعیین اسیدوز یا آلکالوز: **به pH نگاه کن**؛ اگر کم‌تر از ۷,۴ بود اسیدوز و اگر بیش‌تر بود، آلکالوز داریم. اگر pH مساوی ۷,۴ بود، آنیون گپ حساب کن، چون اگر بالا بیاد، یعنی قطعاً یک اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا داریم. درست مثل این سوال که pH=۷,۴ است و آنیون گپ بالا (۳۸) داریم.

✌ تعیین متابولیک یا تنفسی بودن اختلال: **به PCO2 نگاه کن** (البته اگر عدد آن نرمال و مساوی ۴۰ بود، برو سراغ HCO3)؛ اگر هم‌جهت با تغییر pH بود متابولیک و اگر در خلاف جهت تغییرات pH بود، اختلال تنفسی داریم.

۲. **آنیون گپ** حساب کن: اگر بیش‌تر از ۱۰ بود، یعنی حتماً یک اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا داریم. تا اینجا اگر به جواب سوال رسیدی که هیچی (حالتی که یک اختلال اسیدوز متابولیک آنیون گپ بالا داریم یا علاوه بر اون یک اختلال دیگه هم تو همون مرحله‌ی اول به دست آوردیم). اگر به جواب نرسیدی، برو سراغ مرحله‌ی سوم.

۳. تعیین ساده یا ترکیبی بودن اختلال: **PCO2 مورد انتظار** رو با این فرمول حساب کن:

$$PCO2= HCO_3^{-}+15$$

در این سوال ۲۷ است. سه حالت داریم:

☝ میزان PCO2 محاسبه شده بیشتر از PCO2 بیمار ⇦ همراه با آلکالوز تنفسی. مثل اینجا که ۲۷ بیش‌تر از ۲۰ است. پس اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا به همراه آلکالوز تنفسی داریم.

✌ میزان PCO2 محاسبه شده کمتر از PCO2 بیمار ⇦ همراه با اسیدوز تنفسی.

☜ میزان PCO2 محاسبه شده برابر با PCO2 بیمار ☜ اختلال ساده (یا همراه با جزء تنفسی) است و یا همراه با یک اختلال متابولیک دیگر. باید نسبت دلتا آنیون گپ به دلتا HCO3 رو حساب کنیم. اگر نسبت برابر ۱ بود، ساده است. اگر بیش‌تر از ۱ بود، اسیدوز متابولیک به همراه آلکالوز متابولیک داریم. اگر کم‌تر از ۱ بود، بیمار دو اسیدوز متابولیک هم‌زمان با هم دارد. بیا پایین:

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \frac{AG_{\text{بیمار}} - AG_{\text{طبیعی}}}{HCO3_{\text{طبیعی}} - HCO3_{\text{بیمار}}}$$

مبحث اختلالات اسید و باز

(الف) (**ب**) (ج) (د)

۹- خانم ۲۵ ساله تحت درمان کموتراپی جهت لنفوم غیر هوچکین قرار گرفته است. اولیگوری دارد و در آزمایشات بیمار کراتینین به سرعت افزایش پیدا کرده است. همچنین هیپرکالمی شدید، هیپراوریسمی شدید، هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی دارد. بهترین اقدام کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) محدودیت مایعات خوراکی- دیورتیک- دیالیز

ب) داروهای باند شونده به فسفات و آلوپورینول

ج) بلوک‌کننده رسپتور آنژیوتانسین و مایعات وریدی

د) مایعات وریدی- رسبوریکاز و دیالیز



این بیمار مبتلا به سندرم لیز تومور است. در سندرم لیز تومور، معمولاً به دنبال شیمی درمانی تخریب سلول سرطانی و رهایی مقدا زیادی اسید اوریک داریم که رسوب اسید اوریک در توبول کلیه، باعث انسداد آن و در نتیجه نارسایی حاد کلیه از نوع رنال می‌شود. پس هر موقع در کنار افزایش کراتینین حاد، تابلوی پایین رو دیدی، به سندرم لیز تومور شک کن:

تابلوی بالینی سندرم لیز تومور ☜ شرح حال شیمی درمانی در کنسر یا مولتیپل میلوم + شواهد الکترولیتی تخریب سلول یعنی «هایپرکالمی + هایپرفسفاتمی + هایپوکلسمی» + اسید اوریک بالا + افزایش کراتینین + کاهش حجم ادرار + گاهی کریستال اورات در ادرار + CPK افزایش‌یافته.

اساس درمان سندرم لیز تومور، مایع درمانی شدید وریدی به همراه دیورز قلیایی (بی‌کربنات) است. در صورت بروز هایپراوریسمی همودیالیز و تجویز راسبوریکاز (اورات اکسیداز) هم کمک می‌کند. یادت باشه آلوپورینول فقط برای پیشگیری از بروز هایپراوریسمی استفاده می‌شود و در صورت بروز سندرم لیز تومور و افزایش اوریک اسید، دیگر کاربردی ندارد. پس دال شد.

رابدومیولیز هم تابلویی مشابه سندرم لیز تومور دارد؛ یعنی نارسایی حاد کلیه به همراه شواهد الکترولیتی تخریب سلول «هایپرکالمی + هایپرفسفاتمی + هایپوکلسمی». ولی رابدومیولیز سه تفاوت مهم دارد:

۱. شرح حال ترومای له کننده، بی‌حرکتی آسیب عضلانی یا مصرف کوکائین
۲. سطح CPK خیلی بالا
۳. وجود هِم در ادرار و هماچوری گراس (پس RBC در ادرار نداریم). پس برای تشخیص این حالت حتماً CPK رو اندازه می‌گیریم.

درمان هم مشابه سندرم لیز تومور است.

مبحث آسیب حاد کلیه

(الف) (ب) (ج) (**د**)

۱۰- خانم ۳۰ ساله‌ای با دیزوری و فریکوئنسی مراجعه کرده است. ذکر می‌کند علائم بیمار بطور ناگهانی از سه روز قبل شروع شده و رنگ ادرار کدر شده و امروز هماچوری واضح داشته است. در معاینه تب و علائم سیستمیک ندارد و تندرنس زاویه مهره- دنده منفی است. کدام اقدام صحیح نمی‌باشد؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) تجویز فسفومایسین در یک نوبت

ب) تجویز سیپروفلوکساسین سه روز

ج) تجویز سفتریاکسون ۱۰ روز

د) تجویز نیتروفورانتوئین ۵ تا ۷ روز

این خانم با توجه به علائم ادراری شامل دیزوری، فریکوئنسی، هماچوری و نداشتن تب و علائم سیستمیک مبتلا به سیستیت حاد بدون عارضه است. برای درمان سیستیت حاد بدون عارضه باید با توجه به جنسیت عمل کنیم. در خانم‌ها می‌توان بدون کشت و آزمایش ادرار، یکی از ترکیبات آنتی‌بیوتیکی زیر را شروع کرد:

۱. رژیم سه روزه از کوتریموکسازول (خط اول درمان)

۲. رژیم پنج تا هفت روزه از نیتروفورانتوئین و یا پیومسیلینام (یک پنی‌سیلین وسیع الطیف). یادت باشه دیگر بتالاکتام‌ها مثل سفتریاکسون جایگاهی در سیستیت بدون عارضه زنان ندارد؛ چون میزان ریشه‌کنی پاتوژن پایین‌تر و میزان عود بیشتر است.

۳. رژیم تک دوز از فسفومایسین. پس تو این لیست سفتریاکسون نیست.

یادت باشه بر اساس توصیه FDA، فلوروکینولون‌ها مثل سیپرو و لووفلوکساسین جایی در درمان سیستیت بدون عارضه ندارند، مگر اینکه هیچ داروی دیگری نداشته باشیم. موکسی‌فلوکساسین در سیستیت بدون عارضه هیچ جایگاهی ندارد، زیرا به سطح ادراری کافی نمی‌رسد.

منظور از سیستیت بدون عارضه، سیستیت در خانم غیرباردار است که هیچکدام از شرایط زیر را ندارد:

- اختلال آناتومیکی و یا دستکاری (سوند) در مسیر ادراری.
- جسم خارجی مثل سنگ در مسیر ادراری.
- استعداد عدم پاسخ به درمان: مثل نقص ایمنی و غیره.

مبحث عفونت کلیه و مجاری ادراری.

الف | ب | **ج** | د

۱۱- آقای ۵۰ ساله دیابتی ۴ روز پس از انجام آنژیوگرافی و استنت گذاری عروق کرونر دچار افزایش کراتینین و کاهش حجم ادرار شده است. در معاینه اندام تحتانی Levido reticularis دیده شده است. آزمایش‌های وی به شرح ذیل است:

FBS: 120, BUN: 80, Cr:5, Na: 135, K: 5.8, U/A:WBC: 10-12, Eosinophil=8, RBC: 4-5, Protein: 2+

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) نفروپاتی دیابتی

ب) کنتراست نفروپاتی

ج) بیماری آتروآمبولیک

د) دیسکسیون شریان کلیوی

@MEDICA_CHANNEL

محتمل‌ترین علت افزایش ناگهانی کراتینین، الیگوری و لویدورتیکولاریس در این بیمار بعد از آنژیوگرافی، بیماری آتروآمبولی است. در جریان پروسه‌های تهاجمی مثل کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی قلبی، مصرف داروی آنتی‌کواگولان مثل هپارین و یا به صورت خودبخودی، پلاک‌های آترواسکلروزی کنده شده و باعث آمبولی کلسترولی می‌شوند. بیمار با علائمی مثل تب، HTN، نارسایی کلیه و افزایش Cr بعد از ۳ روز، ایسکمی انگشتان و گانگرن انتهای اندام، لویدورتیکولاریس پوستی، ایسکمی روده‌ای، ایسکمی قلب و چشم با پلاک‌های هولن هورست (Hollenhorst plaque: نام دیگر آمبولی کلسترول در عروق شبکیه) در چشم مراجعه می‌کند که در آزمایشات ائوزینوفیلی، ائوزینوفیلوری، کاهش کمپلمان سرم، افزایش ESR، افزایش آمیلاز و آنزیم‌های کبدی و لکوسیتوز دارد.

مبحث اختلالات عروق کلیه

الف ب **ج** د

۱۲- همه‌ی مداخلات درمانی زیر در برخورد با هیپرکالمی موجب کاهش سطح سرمی پتاسیم می‌شود، به‌جز؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) انسولین وریدی به همراه گلوکز

ب) گلوکونات کلسیم

ج) همودیالیز

د) سدیم پلی‌استیرن سولفونات (کی‌اگزلات)

تجویز گلوکونات کلسیم در هایپرکالمی فقط نقش حفاظتی در برابر اثرات قلبی آن را دارد. اگر در هایپرکالمی، پتاسیم بیش‌تر مساوی ۶٫۵ یا تغییرات نوار قلب داشتیم، اولین قدم تجویز گلوکونات کلسیم است. سایر گزینه‌ها رو برگرد تو جواب ۲ مرور کن؛ همگی برای کاهش سطح پتاسیم استفاده می‌شوند.

مبحث اختلالات پتاسیم

الف **ب** ج د

۱۳- خانم ۷۰ ساله که از دو سال پیش تحت همودیالیز مزمن قرار دارد، دچار شکستگی خودبخود استخوانی شده است، در آزمایشات انجام شده: PTH= 60, Ca=10, P=5 می‌باشد، کدام تشخیص محتمل‌تر است: *(پره‌انترنی آذر و خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) بیماری آدینامیک استخوان

ب) فیبروز کیستیک استخوانی

ج) استئوپروز

د) استئومالاسی

اول سطح سرمی نرمال کلسیم فسفر رو یاد بگیر:

کلسیم	فسفر	PTH هدف در CKD
۸٫۵ تا ۱۰٫۵	۲٫۵ تا ۴٫۵	۱۵۰ تا ۳۰۰

اختلالات کلسیم و فسفر در CKD به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱. با turn over بالا مثل استئیت کیستیک فیبروزان یا OFC ناشی از هایپرپاراتیروئیدی ثانویه

۲. با turn over پایین مثل استئومالاسی و بیماری آدینامیک استخوان.

در هر دو بیماری درد استخوانی و فسفر بالا داریم پس فقط با توجه به تغییرات PTH می‌تونیم افتراقشون بدیم.

۱. در OFC به دنبال هایپرپاراتیروئیدی، PTH بالا در حد بیش‌تر از ۳۰۰ داریم. اینجا علاوه بر درد و شکستگی استخوانی، تومور قهوه‌ای و فیبروز استخوان می‌بینیم.

۲. در بیماری آدینامیک استخوان PTH پایین، در حد کم‌تر از ۱۵۰ داریم. علت آن هم سرکوب PTH به دنبال مصرف بیش از حد ویتامین D و یا کلسیم (محلول دیالیز با کلسیم بالا و غیره) است. اینجا علاوه بر درد و شکستگی استخوانی، افزایش کلسیفیکاسیون قلبی عروقی می‌بینیم. این حالت در بیماران دیابتی و مسن مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، شایع‌تر است. مثل این مریض.

در کل سطح PTH در بیماران مبتلا به CKD باید بین ۱۵۰ تا ۳۰۰ حفظ شود.

مبحث نارسایی مزمن کلیه

الف ب ج د

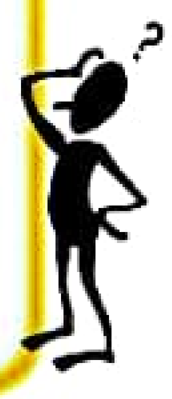
۱۴- در خانم ۶۰ ساله‌ای که به علت فشار خون بالا دچار نارسایی مزمن کلیه شده است، کدامیک از موارد زیر بدترین پیش‌آگهی را به دنبال دارد؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) Albuminuria =150 mg/g , GFR=80 ml/min

ب) Albuminuria =200 mg/g , GFR=60 ml/min

ج) Albuminuria =500 mg/g, GFR=40 ml/min

د) Albuminuria= 14mg/g, GFR=40 ml/min



فکر کنم طراح با طرح این سؤال خواسته یه زنگ تفریح وسط داخلی بده. طبیعتاً بدترین پیش‌آگهی در نارسایی کلیه وقتی است که GFR بیاد خیلی پایین و از اونور کلیه هی پروتئین دفع کنه. سؤال داره داد میزنه که بزن جیم! حالا برای خالی نبودن عریضه این جدول طبقه‌بندی CKD رو ببین:

مرحله‌ی CKD	GFR
یک	۹۰ ≤
دو	۶۰- ۸۹
سه (۳a)	۴۵- ۵۹
سه (۳b)	۳۰- ۴۴
چهار	۱۵- ۲۹
پنج	کمتر از ۱۵

پس الان GFR= 40 میره تو دسته‌ی 3b، ولی گزینه‌ی یک و دو مرحله‌ی دو هستن!

💎 فرمول محاسبه‌ی GFR رو هم بخون. فقط برای خانم‌ها، حاصل کسر رو در ۰٫۸۵ ضرب می‌کنیم.

$$GFR = \frac{(\text{سن} - ۱۴۰) \times \text{وزن}}{\text{کراتینین پلاسما} \times ۷۲}$$

مبحث نارسایی مزمن کلیه

الف | ب | **ج** | د

۱۵- خانم ۳۶ ساله‌ای بدون ریسک فاکتور STD، به علت سوزش و تکرار ادرار مراجعه کرده است. باردار نیست. تب ندارد و معاینه‌ی فیزیکی نرمال است. در تست dipstick ادراری، نیتریت مثبت گزارش شد. اقدام مناسب در این بیمار کدام است؟

(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)

الف) تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی به مدت ۳ روز

ب) کشت ادرار و سپس تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی به مدت ۳ روز

ج) کشت ادرار و سپس تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی به مدت ۷ روز

د) تجویز آنتی‌بیوتیک و درخواست سونوگرافی

خب سوزش، تکرر ادرار بدون تب و درد پهلو با نیتریت مثبت ادرار چی میشه؟ آفرین سیستیت. چون یه خانوم جوون و بدون اختلال زمینه‌ایه و بیمار تب و علائم سیستمیک نداره، پس سیستیت بدون عارضه محسوب میشه! در خانم جوان با سیستیت بدون عارضه، بدون نیاز به آزمایش ادرار، میشه آنتی‌بیوتیک (کوتریموکسازول ۳ روزه یا نیتروفورانتوئین به مدت ۵ تا ۷ روز) شروع کرد. برگرد جواب ۱۰ رو مرور کن.

مبحث عفونت کلیه و مجاری ادراری

الف | ب | ج | د

۱۶- آقای ۳۰ ساله‌ای با سابقه‌ی اپی‌لپسی به علت تشنج مکرر به اورژانس آورده شده است. آزمایشات وی به شرح زیر است. چه اختلال اسید و بازی مطرح است؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

pH: 7.14 ,PCO2: 45 , HCO3: 17, Na: 140, K: 4, Cl: 98

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز تنفسی

برگرد جواب ۸ رو بخون. به ترتیب بریم جلو:

۱. تعیین اختلال پایه: pH کم‌تر از ۷٫۴ است، پس اسیدوز داریم. pH کم شده و PCO2 در خلاف جهت pH، افزایش یافته، پس تا اینجا یک اسیدوز تنفسی داریم.

۲. تعیین آنیون گپ: آنیون گپ بالای ۱۰ داریم. پس شد اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا در کنار اسیدوز تنفسی.

$$AG=Na^{+}-(Cl^{-}+HCO_3^{-})= 140- 115= 25$$

در هر مرحله به جواب رسیدیم، دیگه ادامه نمیدیم. به همین راحتی سوال حل شد. حتماً قدم به قدمی که بهت گفتم رو یاد بگیر.

مبحث اختلالات اسید و باز

الف | ب | ج | **د**

۱۷- خانم ۵۶ ساله‌ای با سابقه‌ی سردردهای میگرنی به علت درد پهلو و هماچوری مراجعه کرده است. سابقه‌ی طولانی ناکچوری را ذکر می‌کند. در آزمایشات: Cr: 1.7 mg/dl, UA: Pr: trace,RBC: 5-6 , WBC: 10-12 , Bact.: Neg

کدامیک از تشخیص‌های زیر بیش‌تر مطرح می‌باشد؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) UTI

ب) نفرولیتیازیس

ج) آنالژزیک نفروپاتی

د) نفروپاتی ناشی از سرب

نفروپاتی آنالژزیک به علت مصرف طولانی‌مدت مسکن‌ها مثل آسپرین همراه با فناستین، کافئین و یا استامینوفن ایجاد می‌شود و تجمع این مواد در کلیه باعث نکروز پاپیلاری (میکروکلسیفیکاسیون پاپیلری) و نفریت بینابینی مزمن می‌شود. این بیماری در زنان شایع‌تر است و قطع داروی مصرفی جزء اصلی درمان است. این بیمار هم احتمالاً به علت سردردهای میگرنی خود، مصرف مسکن داشته است. آزمایشات و شرح حال بیمار مثل درد پهلو و هماچوری نیز نشان دهنده‌ی نفروپاتی است.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی

الف | ب | **ج** | د

۱۸- بیمار آقای ۶۰ ساله‌ای با کاهش سطح هوشیاری مراجعه کرده است. در معاینه BP=80/60mmHg دارد. در آزمایشات Na =108 میلی اکی‌والان بر میلی‌لیتر است. اولین اقدام در بیمار کدام گزینه است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۸- قطبی)*

الف) گاواژ آب آزاد از طریق لوله‌ی نازوگاستریک

ب) سرم دکستروز ۵٪

ج) سرم ۱/۲ نرمال سالین

د) سرم نرمال سالین

هر موقع در هایپوناترمی ازت اقدام درمانی پرسیدن، درجا دنبال علائم هایپوولمی بگرد، چون درمانش در این صورت بی برو برگرد تجویز سرم ایزوتونیک نرمال سالین است. شواهد هیپوولمی چی بود؟ فشارخون پایین، نسبت BUN به کراتینین بالای ۲۰، اسید اوریک بالای ۴.

در هایپوناترمی یوولمیک و هایپرولمیک علاوه بر رفع علت زمینه‌ای، محدودیت نمک و تجویز دیورتیک کمک می‌کند.

مبحث اختلالات سدیم و اسمولاریته

الف | ب | ج | **د**

۱۹- مرد ۳۱ ساله‌ای با سابقه‌ی صرع، دچار تشنج گرند مال شده است. بلافاصله بعد از قطع تشنج، نتایج بررسی آزمایشگاهی به شرح ذیل است: **PCO2=45, pH=7.18, HCO3=17, PO2=92, K=4, Na=140,Cl=98**

کدامیک از اختلالات زیر جهت بیمار مطرح است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)*

الف) اسیدوز متابولیک؛ آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک؛ آنیون گپ نرمال

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + اسیدوز تنفسی

برگرد جواب ۸ رو بخون. به ترتیب بریم جلو:

۱. تعیین اختلال پایه: pH کم‌تر از ۷٫۴ است، پس اسیدوز داریم. pH کم شده و PCO2 در خلاف جهت آن، افزایش یافته، پس تا اینجا یک اسیدوز تنفسی داریم. الف و ب رد شد.

۲. تعیین آنیون گپ: $AG=Na^{+}-(Cl^{-}+HCO_3^{-})= 140- 115= 25$

آنیون گپ بالای ۱۰ داریم. پس قطعاً در کنار اختلال پایه یعنی اسیدوز تنفسی، یک اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا هم داریم. جیم شد. در هر مرحله به جواب رسیدیم دیگه ادامه نمیدیم.

مبحث اختلالات اسید و باز

الف | ب | **ج** | د

۲۰- همه‌ی بیماری‌های گلومرولی زیر با کاهش کمپلمان همراه‌اند، به‌جز: *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) نفریت حاد لوپوسی **ب) گلومرولونفریت بعد از عفونت**

ج) آمبولی کلسترولی **د) IgA نفروپاتی**

در هفت بیماری گلومرولی سطح کمپلمان کم می‌شود:

۱. PSGN یا گلومرونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی که کاهش C3 و CH50 همراه با C4 نرمال داریم.

۲. نفریت لوپوسی.

۳. آمبولی کلسترولی.

۴. MPGN و هپاتیت C.

۵. اندوکاردیت باکتریال تحت حاد.

۶. کرایوگلوبولینمی.

۷. نفریت شانت.

مبحث بیماری‌های گلومرولی

الف | ب | ج | **د**

۲۱- در درمان هایپرکالمی در بیماری که با K= 6.5 مراجعه نموده است، اولین اقدام چیست؟ *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) درمان با انسولین و گلوکز

ب) بدون توجه به تغییرات نوار قلب تزریق وریدی گلوکونات کلسیم ۱۰%

ج) دیورتیک وریدی

د) در صورت داشتن تغییرات نوار قلب تزریق گلوکونات کلسیم ۱۰%

اگر در هایپرکالمی، تغییرات نوار قلب یا پتاسیم بیش‌تر مساوی ۶,۵ (حتی در نبود تغییرات نواری مثل این مریض) داشتیم، اولین قدم تجویز گلوکونات کلسیم برای تثبیت قلب است. برگرد تو جواب ۲، درمان هایپرکالمی رو مرور کن.

مبحث اختلالات پتاسیم

الف **ب** ج د

۲۲- خانم ۷۰ ساله‌ای با تنگی نفس و سرفه با سابقه‌ی مصرف سیگار از ۲۰ سال قبل و ادم مراجعه نموده است. آزمایشات و ABG وی به شرح زیر است:

AG= 10، PCO2=67، HCO3=42 ، pH=7.42، Cl=88، K=3. 5 ، Na=140

کدام اختلال اسید و باز در این بیمار مطرح است؟ *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک

ب) آلکالوز متابولیک

ج) اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک

برگرد جواب ۸ رو بخون. به ترتیب بریم جلو:

۱. تعیین اختلال پایه: pH بیش‌تر از ۷,۴ است، پس آلکالوز داریم. pH زیاد شده و PCO2 هم در همان جهت افزایش یافته، پس تا اینجا یک آلکالوز متابولیک داریم.

۲. تعیین آنیون گپ: آنیون گپ ۱۰ داریم. که هیچ کمکی بهمون نمی‌کنه.

۳. تعیین ترکیبی بودن اختلال: PCO2 مورد انتظار رو حساب کن:

$$PCO_2 = HCO_3^- + 15 = 57$$

در اینجا PCO2 مورد انتظار کم‌تر از سطح آن در بیمار است. پس اختلال در ترکیب با اسیدوز تنفسی است. شد آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی.

مبحث اختلالات اسید و باز

الف ب ج **د**

۲۳- خانم ۶۰ ساله‌ای به علت ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در بررسی‌های اولیه فشار خون ۱۱۰/۷۰ و آزمایشات به شرح زیر است، با توجه به یافته‌های بیمار کدامیک از تشخیص‌های زیر بیش‌تر محتمل است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)*

Na: 115 mEq/L, K: 2.8 mEq/L, Urea: 40 mg/dl, Cr: 1.4 mg/dl, Urine Na: 40 mEq/L

الف) نارسایی قلبی
ب) هیپوتیروئیدیسم
ج) SIADH
د) مصرف هیدروکلروتیازید

برای هایپوناترمی برگرد جواب ۱ رو بخون. قرارمون در هایپوناترمی این بود: اول به اسمولاریته‌ی پلاسما نگاه کن، اگر پایین بود یا نداده بود، برو سراغ وضعیت حجمی بیمار. اینجا به علت فشار خون نرمال (سیستولیک بالای ۱۰۰)، حجم به نظر نرمال است. اما به علت نسبت BUN/Cr بیشتر از ۲۰، به نفع هیپوولمی است؛ درنتیجه فقط مصرف هیدروکلروتیازید جوابه.

✎ نارسایی قلبی از علل هایپرولمیک است.

✎ هیپوتیروئیدی و SIADH از علل یوولمیک‌اند.

مبحث اختلالات سدیم و اسمولاریته.

الف ب ج **د**

۲۴- آقای ۱۹ ساله‌ای سه روز قبل اسباب‌کشی منزل انجام داده و از دیروز ادرار ایشان تیره شده است. آزمایشات به قرار زیر است:

Urine: color= Dark, Blood=3+, Protein =1+, RBC=0,Granular cast= +, Hb= 16, Cr= 3, K=5.8. ,Ca=7 (Nl=8.5- 10.5), P=5 (Nl=2.5- 4.5), CPK=12000 (Nl< 200)

کدامیک از بیماری‌های زیر علت نارسایی کلیه است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطبی)*

الف) گلومرولونفریت
ب) هیپوولمی
ج) همولیز
د) رابدومیولیز

شرح حال افزایش حاد کراتینین (نارسایی حاد کلیه) به دنبال آسیب عضلانی (اسباب‌کشی منزل) ما رو به رابدومیولیز مشکوک می‌کنه. با شک به رابدومیولیز باید CPK رو اندازه بگیریم. تابلوی رابدومیولیز رو از جواب ۹ مرور کنیم:

تابلوی رابدومیولیز ☜ شرح حال ترومای له کننده، بی‌حرکتی، آسیب عضلانی یا مصرف کوکائین + نارسایی حاد کلیه به همراه شواهد الکترولیتی تخریب سلول «هایپرکالمی + هایپرفسفاتمی + هایپوکلسمی» + سطح CPK خیلی بالا + وجود هم در ادرار و هماچوری گراس (پس RBC در ادرار نداریم). مثل این مریض که ادرار تیره و خون در ادرار دارد ولی RBC ندارد.

مبحث آسیب حاد کلیه.

الف ب ج **د**

@MEDICA_CHANNEL

۲۵- خانم ۲۷ ساله‌ای با شکایت ادم اندام تحتانی از یک ماه قبل مراجعه کرده است. درد در مفاصل آرنج و مچ دست را نیز از ۳ ماه قبل ذکر می‌نماید. در آزمایشات پروتئینوری ۴ گرم در روز و هماچوری میکروسکوپیک دارد. کمپلمان‌ها پایین گزارش شده است. کدامیک از بیماری‌ها در تشخیص افتراقی کم‌تر مطرح است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)*

الف) اندوکاردیت عفونی
ب) نفریت لوپوسی
ج) ممبرانوس گلومرولوپاتی
د) C3 گلومرولوپاتی

بیمار با توجه به دفع پروتئین بالای ۳,۵ گرم در روز به همراه ادم محیطی و هماچوری خفیف مبتلا به بیماری گلومرولی از نوع سندرم نفروتیک است است. کلید این سوال کمپلمان پایین است، تو جواب ۲۰ هم گفتم، در ۷ بیماری گلومرولی سطح کمپلمان کم می‌شود:

۱. PSGN
۲. نفریت لوپوسی
۳. آمبولی کلسترولی
۴. MPGN و هپاتیت C
۵. اندوکاردیت باکتریال تحت حاد
۶. کرایوگلوبولینمی
۷. نفریت شانت (پس جیم شد.)

مبحث بیماری‌های گلومرولی.

الف | ب | **ج** | د

۲۶- باکتریوری بی‌علامت در کدامیک از موارد زیر نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی ندارد؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)*

الف) باکتریوری ناشی از سونداژ
ب) زنان باردار
ج) افراد نوتروپنیک
د) پیوند کلیه

باکتریوری بدون علامت یعنی مثبت شدن کشت ادرار در فردی بدون علامت؛ نیازی به درمان ندارد، مگر در صورت وجود ریسک فاکتور، مثل: حاملگی، دیابت، ضعف ایمنی (نوتروپنی)، کاندید جراحی اورولوژی، پیوند کلیه و غیره.

مبحث عفونت کلیه و مجاری ادراری.

الف | ب | ج | د

@MEDICA_CHANNEL

۲۷- آقای ۳۰ ساله پس از جراحی هیپوفیز دچار پلی‌اوری و هیپرناترمی شده است. اسمولالیتی ادرار 100 mOsm/kg است. جهت تشخیص چه اقدامی لازم است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)*

الف) تجویز دسموپرسین و بررسی مجدد اسمولالیتی ادرار

ب) محرومیت از آب و بررسی مجدد اسمولالیتی

ج) اندازه‌گیری آرژینین وازوپرسین ادرار

د) اندازه‌گیری CAMP ادرار

اول دو تا عدد رو یاد بگیر: اسمولاریته‌ی پلاسمای نرمال:۲۸۰ تا ۲۹۵، اسمولاریته‌ی نرمال ادرار: ۵۰۰ تا ۸۰۰. اولین قدم در برخورد با هایپرناترمی، توجه به تغییرات حجم است:

✌ **حجم افزایش یافته** (ادم، فشارخون بالا) که با افزایش اسمولاریته‌ی پلاسما و ادرار همراه است، مثل تجویز بیش از حد سدیم.

✌ **حجم نرمال یا کاهش یافته:** به اسمولاریته‌ی ادرار نگاه کن. یادت باشه قدم اول در هر پلی‌اوری (بالای ۳ لیتر)، جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته است.

۱. ادرار با اسمولاریته‌ی **بالای ۷۵۰ و غلیظ:** به حجم ادرار نگاه کن، دو حالت دارد:

✎ اگر حجم ادرار کم (کم‌تر از ۵۰۰ سی سی) بود: کلیه سالم است و اتلاف غیرکلیوی داریم مثل اسهال اسموتیک یا ویروسی، تب، ورزش.

✎ اگر حجم ادرار زیاد (بیش‌تر از ۳ هزار سی سی) بود: اتلاف کلیوی ناشی از دیورتیک فورزماید و یا دیورز اسموتیک ناشی از کتونوری، مانیتول و غیره داریم.

۲. ادرار با اسمولاریته‌ی **کم‌تر از ۷۵۰ و رقیق:** تشخیص، دیابت بی‌مزه است که برای افتراق نوع نوروژنیک از نفروژنیک باید به مریض DDAVP یا دسموپرسین بدیم و بعد غلظت ادرار رو اندازه بگیریم، مثل این سوال. اگر غلظت ادرار اومد بالا، یعنی کمبود AVP از بالا و نوروژنیک (مرکزی) بوده. در غیر این صورت مقاومت به AVP و نوع نفروژنیک است.

مبحث اختلالات سدیم و اسمولاریته.

الف | ب | ج | د

۲۸- خانم ۲۴ ساله‌ای که اخیراً در بیمارستان بستری بوده، با آزمایشات زیر مراجعه کرده است. کدام داروی زیر بیش‌تر توجیه کننده آزمایشات وی است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۵- مشترک کشوری)*

BUN=67, CR=3.8, Mg=1.3, K=3.4, u24h: vol=1000

الف) جنتامایسین

ب) ماده‌ی حاجب وریدی

ج) وانکومایسین

د) آسیکلوویر خوراکی

این خانم به دنبال بستری در بیمارستان، دچار افزایش حاد کراتینین و نارسایی حاد کلیه شده است. تو سوال نارسایی حاد کلیه باید اول

ببینیم نوع رنال یا پره‌رنال است:

✐ ویژگی‌های ازوتمی پره‌رنال مثل هایپوولمی: نسبت BUN به کراتینین بالای ۲۰ (نشان‌دهنده‌ی هایپوولمی)، کسر تخلیه سدیمی یا FENa کم‌تر از ۱ درصد، کست هیالن، سدیم ادرار کم‌تر از ۲۰ (سه مورد آخر به نفع سالم بودن کلیه است).

✐ ویژگی‌های ازوتمی رنال مثل نفروتوکسین، ایسکمی: نسبت BUN به کراتینین کم‌تر از ۲۰ (مثل این خانم)، FENa بیش‌تر از ۱ درصد، کست گرانولر قهوه‌ای کثیف، سدیم ادرار بیش‌تر از ۲۰. حالا اینجا با توجه به نسبت BUN به کراتینین، ازوتمی رنال مطرح است. برای انتخاب داروها در آسیب رنال باید به ویژگی‌های زیر دقت کنیم:

۱. اگر حجم ادرار طبیعی (بالای ۴۰۰ سی سی در روز) بود، هایپومنیزمی داشت و ازوتمی بعد از ۵ روز ایجاد شد: آمینوگلیکوزید مثل جنتامایسین و آمیکاسین مقصر است.

۲. گر حجم ادرار زیاد بود و علاوه بر هایپومنیزمی، هایپوکلسمی و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال داشت: آمفوتریسین B مقصر است.

۳. اگر حجم ادرار کم بود و ازوتمی بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت از مصرف دارو ایجاد شد و خودبخود هم طی یک هفته برطرف شد: مقصر داروی کنتراست است. در این حالت بر عکس بقیه، سدیم ادرار کم‌تر از ۲۰ و FENa هم پایین (کم‌تر از ۱ درصد) است.

۴. شرح حال هرپس و مصرف آسیکلووير و انسداد توبولی: شک به آسیکلووير.

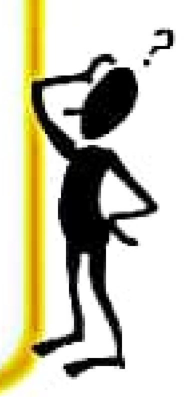
مبحث آسیب حاد کلیه.

الف | ب | ج | د

۲۹- بیمار آقای ۶۵ ساله‌ای است که با تب، درد شکم، لکوسیتوز و فشارخون ۱۶۰/۹۰ بستری شده است و تحت سی‌تی‌اسکن شکم و لگن با ماده‌ی حاجب قرار می‌گیرد. با تشخیص پانکراتیت حاد، تحت درمان با سفتریاکسون و مروپنم قرار می‌گیرد. کراتینین سرم در روز اول بستری ۰.۹ بوده و در روز سوم به ۱.۷ می‌رسد، ولی یک هفته بعد به ۱ کاهش می‌یابد. محتمل‌ترین علت نارسایی حاد کلیه چه بوده است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۷- قطبی)*

الف) آترو‌آمبولی **ب) ماده‌ی حاجب**

ج) مروپنم **د) سفتریاکسون**



این سوال رو به عنوان کیس تیپیک نفروپاتی ناشی از کنتراست یاد بگیر.

تابلوی کنتراست نفروپاتی ☜ شواهد ازوتمی رنال حاد و کاهش حجم ادرار در کنار شرح حال مصرف کنتراست (آنژیوگرافی، سی‌تی اسکن و غیره) که نکته‌ی مهم این است که، افزایش کراتینین در این حالت بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت از مصرف دارو ایجاد شده، در روز سوم تا پنجم به اوج می‌رسد و حتماً به صورت خودبخود طی یک هفته برطرف می‌شود. در این حالت بر عکس سایر انواع ازوتمی رنال سدیم ادرار کم‌تر از ۲۰ و FENa هم پایین (کم‌تر از ۱ درصد) است. برگرد جواب بالایی رو بخون.

مبحث آسیب حاد کلیه.

الف | **ب** | ج | د

۳۰- نوزادی را با صورتی دفورمه با بینی پهن و پیشانی تخت (Facial's Potteri) و تنگی نفس نزد شما می‌آورند. در معاینه متوجه کلیه‌های بزرگ نوزاد می‌شوید. کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) انسداد مادرزادی لگنچه کلیه

ب) کلیه‌های پلی‌کیستیک اتوزوم مغلوب

ج) کلیه‌های پلی‌کیستیک بالغین

د) بیماری کیستیک مدولاری کلیه

بیمار مبتلا به کلیه‌ی پلی کیستیک اتوزومال مغلوب است، این بیماران در همان دوران جنینی یا کودکی با علائمی مثل الیگوهیدرامنیوس، هایپوپلازی ریه و دفورمیتی صورت (Facial's Potteri)، نخاع و اندام مشخص می‌شوند.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی.

الف **ب** ج د

۳۱- مردی ۳۰ ساله بعد از یک هفته از مصرف متی‌سیلین با درد کلیه‌ها مراجعه می‌کند. در بررسی به عمل آمده پورپورای منتشر بدن و eosinophiluria دارد. کراتینین سرم ۳ میلی‌گرم است. کدامیک از مناظر زیر را در ظاهر کلیه بیمار وجود دارد؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) بزرگ و رنگ پریده هستند.

ب) کوچک و رنگ پریده هستند.

ج) بزرگ و پرخون هستند.

د) کوچک و پرخون هستند.

ائوزینوفیلوری به نفع نفریت اینترستیشیال حاد، بیماری آتروامبولیک و برخی عفونت‌ها است. در نفریت حاد بینابینی به علت آسیب توبول و آسیب بینابینی، معمولاً بیمار با افزایش حساسیت مثل تب، راش پوستی، ائوزینوفیلی و درد پهلو و پا میاد و همراهش افزایش Cr و BUN، پیوری، WBC cast، ائوزینوفیلوری، هماچوری میکروسکوپیک، پروتئینوری کم‌تر از ۱ گرم در روز و کلیه‌های رنگ پریده و متورم دارد.

واکنش دارویی شایع‌ترین و مهم‌ترین علت نفریت حاد بینابینی است، آنتی‌بیوتیکی مثل متی‌سیلین سردسته‌ی این داروها است.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی.

الف ب ج د

۳۲- بیمار آقای ۵۸ ساله مورد شناخته شده سرطان ریه که دچار هیپوناترمی شده، دارای فشار خون ۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه است. بیمار ادم ندارد و دهیدراته به نظر نمی‌رسد. آزمایشات وی به شرح زیر است:

K= 4, = Na= 123, Urine Na> 20, Cr= 0.9

کدام تشخیص، محتمل‌تر است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) سندرم ترشح نامتناسب ADH

ب) نارسایی قلب

ج) مصرف زیاد دیورتیک

د) اسهال

برگرد جواب ۱ رو مرور کن. در هایپوناترمی اگر مثل این سوال، حجم نرمال بود (فشارخون نرمال، بدون ادم و رال و بدون دهیدراتاسیون)، همیشه سدیم ادرار بالای ۲۰ است. در این مورد باید دو حالت را در نظر بگیریم:

☝ پتاسیم پلاسمای پایین یا اسید اوریک بالای ۴ ☜ مصرف تیازید. معمولاً هیپوولمی دارد.

✌ پتاسیم پلاسمای نرمال (مثل این سؤال) ☜ تشخیص‌های هایپوناترمی یوولمیک رو در نظر بگیر. SIADH: شایع‌ترین علت هایپوناترمی یوولمیک است که با شرح‌حال توده و بدخیمی در کنار اسید اوریک پایین‌تر از ۴ مشخص می‌شود.

مبحث اختلالات سدیم و اسمولاریته

الف ب ج د

۳۳- اولین علامت الکتروکاردیوگرافیک هیپرکالمی، کدامیک از موارد زیر است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) تغییر مورفولوژی موج T

ب) طولانی شدن فاصله‌ی PR

ج) از بین رفتن موج P

د) پهن شدن QRS

علائم و نشانه‌های هایپرکالمی رو مرور کنیم:

☝ قلبی به‌ترتیب شامل: ۱- T بلند و قرینه ۲- PR طولانی ۳- QRS پهن ۴- از بین رفتن P

✌ عصبی- عضلانی مثل ضعف و حتی فلج عضلانی، نارسایی تنفسی.

👌 کلیوی مثل اختلال دفع H^+ و ایجاد اسیدوز متابولیک.

مبحث اختلالات پتاسیم

الف ب ج د

۳۴- آقای ۵۵ ساله‌ای با سابقه‌ی کوادری‌پلژی که سوند فولی دائم ادراری دارد، به علت هماچوری مراجعه کرده است. در سونوگرافی، سنگ بزرگ مثانه دارد. در کشت ادرار، کلبسیلا رشد کرده است. احتمال کدامیک از سنگ‌های زیر بیش‌تر است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) کلسیم فسفات

ب) کلسیم اگزالات

ج) منیزیوم آمونیوم فسفات

د) اسیداوریک

بیمار مبتلا به سنگ استروواتی یا تریپل‌فسفاتی است که همگی در زمینه‌ی عفونت و از همه بیش‌تر در زمینه‌ی عفونت‌های ادراری با ارگانیسم‌های مولد اوره‌آز (مانند کلبسیلا، پروتئوس و...) که ادرار را قلیایی می‌کنند، ایجاد می‌شوند. این سنگ به علت رشد سریع، نمای شاخ‌گوزنی یا Staghorn می‌سازد که در رادیوگرافی نمای لایه‌لایه و کریستال‌هایی به شکل درب تابوت دارد.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی

الف ب **ج** د

۳۵- برای خانم ۲۵ ساله‌ای که هیچ‌گونه شکایتی ندارد و متقاضی استخدام در یک مرکز دولتی است، آزمایش ادرار درخواست شده است، وجود کدام یافته در آزمایش وی، طبیعی تلقی می‌شود؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۵- مشترک کشوری)*

الف) Waxy Cast
ب) broad cast
ج) Hyaline cast
د) Fatty cast

کست هیالین معمولاً نرمال است. مهم‌ترین کست‌هایی که تو سوالا می‌بینی رو بهت میگم. جدول طلایی کست‌ها رو هم خوب یاد بگیر:

- کست مومی (Waxy) یا همون پهن (Broad) مختص نارسایی مزمن کلیه است.
- کست گرانولر قهوه‌ای خشن (Muddy brown یا dirty-brown granular) مختص نکروز توبولی حاد یا ATN است.
- کست چربی یا Fatty به نفع پروتئینوری شدید در سندرم نفروتیک است.

کست	وضعیت همراه
هیالن (پروتئین تام هورس‌فال)	نرمال، در پره‌رنال ازوتمی
RBC	گلومرونفریت، پیلونفریت و واسکولیت
WBC	پیلونفریت (شایع‌ترین)، نفریت بینابینی
سلول اپی‌تلیال	هال مارک نکروز توبولی حاد (ATN)/ نفریت بینابینی و گلومرونفریت
گرانولر	ازوتمی رنال و نفریت بینابینی
مومی (waxy) یا پهن (broad)	اختصاصی نارسایی مزمن کلیه
چربی	پروتئینوری شدید (سندرم نفروتیک)
گرانولر قهوه‌ای خشن (Dirty-brown granular)	نکروز توبولی حاد (ATN)

مبحث ارزیابی عملکرد کلیه

الف | ب | **ج** | د

۳۶- کدام اختلال الکترولیتی در صورت مزمن شدن، منجر به نفریت بینابینی در کلیه‌ها می‌شود؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۵- مشترک کشوری)*

الف) هیپواوریسمی
ب) هیپوناترمی
ج) هیپوکلسمی
د) هیپوکالمی

عوامل مختلفی می‌توانند باعث نفریت بینابینی مزمن شوند؛ مثل اختلالات متابولیکی، داروها (مثل نفروپاتی آنالژزیک) و سموم (مثل نفروپاتی فلزات سنگین)، بیماری‌های ایمنی، بدخیمی‌های خونی مثل مالتیپل میلوما، عفونت و انسداد کلیه. از علل متابولیک نفریت بینابینی مزمن اینارو یاد بگیر: هایپوکالمی، هایپرکلسمی، هایپراگزالوری، هایپراوریسمی و سیستینوز طولانی مدت.

مبحث اختلالات کلیوی غیر گلومرولی.

الف ب ج **د**

۳۷- بیمار پسربچه‌ی ۱۶ ساله‌ای با سابقه‌ی سرماخوردگی حدود ده روز قبل با علائم ادم ژنرالیزه، تنگی نفس و کاهش حجم ادرار مراجعه کرده است. علائم حیاتی به شرح زیر است:

BP: 140/90mmHg, RR=20/min, PR=88/min, OT: 37

آزمایشات بیمار در زیر دیده می‌شود:

WBC=4000, Hb=13, MCV=80, MCH=30, PLT=200.000, Cr=2.8, BUN=48, U/A: Protein 2+, Blood2+, 8-10 RBC/HPF, 5-6 RBC dysmorphic, 2-5 WBC/HPF, 1-2 Granular cast

محتمل‌ترین تشخیص بیمار فوق کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۴- مشترک کشوری)*

الف) Post-streptococcal Glomerulonephritis

ب) Minimal Change Disease

ج) Membranous Glomerulonephritis

د) Thin Basement Membrane Disease



بیمار مبتلا به گلومرولونفریت پُست استرپتوکوکی یا PSGN است. شایع‌ترین سناریوی این بیماری کودکی با سابقه‌ی فارنژیت یا زرد زخم از چند هفته قبل است که با شکایت هماچوری، پروتئینوری نفریتیک (در حد ۱ تا ۲ گرم)، ادم، افت GFR و سایر علائم سندرم نفریتیک مثل فشار خون بالا به همراه سردرد و درد پهلوها میاد. اگر بخوام فلسفه حل این سوال رو بگم باید به گریزی به سندرم نفروتیک و سندرم نفریتیک بزنیم.

تابلوی غالب سندرم نفروتیک پروتئینوری شدید در حد بالای ۳٫۵ گرم در روز و علائم آن از جمله ادم محیطی است. هماچوری در انواع نفروتیک خفیف است و لیپیدوری و کست چربی در ادرار می‌بینیم. از مثال‌های سندرم نفروتیک بیماری تغییرات اندک (minimal change)، نفروپاتی ممبرانوس (گلومرولونفریت ممبرانوس) و گلومرولونفریت فوکال سگمنتال (FSGS) رو یاد بگیر.

تابلوی غالب سندرم نفریتیک فشارخون بالا به همراه هماچوری شدید در حد همراهی با کست RBC و WBC است. پروتئینوری اینجا خفیف است. از مثال‌های سندرم نفریتیک، PSGN، نفروپاتی IgA و گلومرولونفریت ممبرانو پرولیفراتیو (MPGN) رو یاد بگیر. پس همینجا جواب الف شد.

تابلوی غالب بیماری غشای پایه نازک، هماچوری ایزوله گلومرولی است. پس هیچ علامت دیگری از جمله فشار خون بالا یا پروتئینوری شدید نداریم و گلومرول‌ها طبیعی است، فقط ضخامت غشای پایه کم می‌شود.

مبحث بیماری‌های گلومرولی

الف ب ج د

۳۸- بیمار خانمی ۶۸ ساله با وزن ۶۲ کیلوگرم، دیابتی و نارسایی مزمن کلیه با Cr: 2 و پروتئینوری ۴ گرم در ۲۴ ساعت مراجعه کرده است. بیمار در چه مرحله از نارسایی کلیه است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۳- مشترک کشوری)*

الف) ۱ ب) ۲ ج) ۳ د) ۴

برگرد جواب ۱۴ رو بخون. اول GFR رو با فرمول زیر حساب کن و برای خانم، حاصل کسر رو ۰،۸۵ ضرب کن. برای این خانم میشه ۲۶٫۳ که با توجه به جدول مراحل نارسایی، میزان فیلتراسیون بین ۱۵ تا ۲۹، در مرحله‌ی چهارم قرار دارد.

$$GFR = \frac{(\text{سن} - ۱۴۰) \times \text{وزن}}{\text{کراتینین پلاسما} \times ۷۲} = \frac{۶۲ \times (۷۲)}{۷۲ \times ۲} \times ۰/۸۵ = ۲۶/۳$$

مبحث نارسایی مزمن کلیه

الف | ب | ج | **د**

۳۹- خانم ۶۰ ساله‌ای با سابقه‌ی هیپرتانسیون و مورد شناخته شده بیماری مزمن کلیه از ۵ سال قبل با GRF ۲۰ سی‌سی در دقیقه با شکایت دردهای شدید استخوانی مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه، PTH افزایش یافته، فسفر سرم بالا، کلسیم در محدوده طبیعی و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در حد کفایت است. بیمار به دلیل آنمی تحت درمان با اریتروپوئتین بوده که علی‌رغم درمان، آنمی اصلاح نشده است. کدام مورد توجیه بهتری برای درد استخوانی بیمار است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۳- قطبی)*

الف) استئومالاسی

ب) استئیت فیبروزا سیستیکا

ج) بیماری آدینامیک استخوان

د) استئوپروزیس

در نارسایی مزمن کلیه دو حالت شایع برای اختلالات کلسیم و فسفر داریم که هر دو با درد استخوانی و فسفر بالا مشخص می‌شوند:

۱. استئیت کیستیک فیبروزان یا OFC با PTH بالا (بیش‌تر از ۳۰۰) مثل این سوال که ناشی از هایپرپاراتیروئیدی ثانویه است.

۲. بیماری آدینامیک استخوان با PTH پایین (زیر ۱۵۰) ناشی از سرکوب این هورمون به دنبال مصرف زیادی ویتامین دی یا کلسیم (محلول دیالیز با کلسیم بالا). برگرد جواب ۱۳ رو بخون.

مبحث نارسایی مزمن کلیه

الف | **ب** | ج | د

۴۰- مرد ۳۱ ساله‌ای با شرح حال اپیلپسی دچار تشنج گرندمال شده است. بلافاصله بعد از تشنج آزمایش‌های وی به شرح ذیل است.

Cl: 98, K plasma: 4, Na Plasma: 140, PCO2: 45, pH: 7,14, HCO3: 14

اختلال اسید و باز کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۳- مشترک کشوری)*

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال

ج) اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا



برگرد جواب ۸ رو بخون. به ترتیب بریم جلو:

۱. تعیین اختلال پایه: pH کم‌تر از ۷،۴ است، پس اسیدوز داریم. pH کم شده و PCO2 در خلاف جهت آن، افزایش یافته، پس تا اینجا یک اسیدوز تنفسی داریم. ب و دال رد شد.

۲. تعیین آنیون گپ:

$AG=Na^{+}-(Cl^{-}+HCO_3^{-})= 140- 112= 28$

آنیون گپ بالای ۱۰ داریم. پس قطعا در کنار اختلال پایه یعنی اسیدوز تنفسی، یک اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا هم داریم.

جیم شد. در هر مرحله به جواب رسیدیم دیگه ادامه نمیدیم. دقت کردی چقدر شبیه سوال ۱۹ بود؟! 😎

مبحث اختلالات اسید و باز

الف | ب | ج | د

@MEDICA_CHANNEL